Münster 1936 No 280 Med DiSS

Aus der Hautklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. med. Schreus.

Trigeminusneuralgie und dentale Fokalinfektion

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

EMIL ROSATIS
Zahnarzt aus Lübeck

19 NOLTE 35

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Manteufel

Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez.: Klinge

Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Schreus

1. Berichterstatter

gez.: Mayr

2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Fragen der Pathogenese und Ätiologie der Trigeminusneuralgie sind bis heute noch nicht restlos geklärt, ja teilweise liegen hierüber sich widersprechende Ansichten vor. Gleichgültig ist es aber, welche Einstellung man zu diesen Fragen nimmt, welchen Weg man einschlägt, um zu einer einheitlichen Erfassung aller Trigeminusneuralgien zu gelangen, die Schwierigkeiten einer exakten Diagnose ergeben sich für jede Theorie oder Auffassung. So sind z. B. die zahlreichen diagnostischen Irrtümer, die sich in verhängnisvollen Behandlungsfehlern auswirken können, letzten Endes immer auf die Schwierigkeiten zurückzuführen, die sich beim Erfassen der die Schmerzzustände verursachenden irritativen Noxe ergeben (Ätiologie). Ebenso schwierig ist aber auch die Abgrenzung der echten Trigeminusneuralgie von den mannigfachen Erscheinungsformen bei Schmerzzuständen im Bereiche des Kiefers, wie Neuritis, einfacher Zahnschmerz usw. (Symptomatologie). Aus diesem Grunde ist die Kennzeichnung der Trigeminusneuralgie als äußerst wichtiges Grenzgebiet der Zahnheilkunde berechtigt und zwar umso mehr, als man bei Schmerzzuständen im Bereiche des Kiefers heute nicht mehr zuerst den Arzt, sondern den Zahnarzt zu Rate zieht. Diese Tatsache verpflichtet und erfordert, daß der Zahnarzt mit allen Fragen der Trigeminusneuralgie vertraut sein muß, um die für ihn zuständigen Fälle abgrenzen zu können.

Die T.N.[1]) gehört bekanntlich zu den schmerzhaftesten Leiden. Da die Anfälle spontan auftreten oder durch periphere Reize, wie leichte Berührung, psychische Affekte, z. B. Erregung des Patienten während der ärztlichen Beratung und die mechanische Bewegung des Sprechens, ausgelöst werden können, haben wir unter Umständen Gelegenheit, einen typischen Anfall zu beobachten. So schreibt De Quervain:

> „Bisweilen sehen wir aber unserem Patienten äußerlich nichts an. Er erzählt uns ruhig von heftigsten Schmerzanfällen im Kieferbereich, aber plötzlich verzieht sich die eine Gesichtshälfte und er greift mit seiner Hand an die Wange, wie wenn er sie schützen wollte. Nach einigen Sekunden oder Minuten glättet sich sein Gesicht wieder und er fährt in seiner Schilderung weiter. Wir haben das klassische Bild der Trigeminusneuralgie vor uns."

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen also die Schmerzen, die anfallsweise mit schmerzfreien Zwischenräumen und meist schlagartig auftreten, bisweilen nur wenige Sekunden oder Minuten, bisweilen aber auch einige Stunden oder noch länger dauern. Förster versteht unter Neuralgien nur diejenigen Affektionen des Nervensystems, bei denen die Schmerzen das Bild beherrschen und Ausfalls-

1) T.N. = Trigeminusneuralgie.

erscheinungen auf dem Gebiet der Motilität, Sensibilität und Reflexe fehlen. Nach Gowers werden diese Anfälle häufig begleitet von motorischen, vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen bei meist negativem Befund in der anfallsfreien Zeit. Melchior sieht in der T.N. an und für sich keine Krankheit, sondern immer das Symptom eines Leidens, das den Nerven auf sehr verschiedene Art beeinflussen kann.

Diese rein symptomatischen Definitionen ermöglichen nach Kranz in den seltensten Fällen die Diagnose „echte T.N.". Um diese von den sekundären Neuralgien, dem neuralgiformen Gesichtsschmerz, der Neuritis und den psychogenen Formen abgrenzen zu können, müssen wir zunächst versuchen, die ätiologischen Momente zu klären, ferner die Art des Schmerzes und die Lokalisation des auslösenden Reizes berücksichtigen.

Die Ursachen sind außerordentlich mannigfaltig und verschiedenartig. In ätiologischer Hinsicht unterscheiden wir, ob die T.N. eine echte, idiopathische, genuine oder eine symptomatische, periphere, sekundäre ist.

1. Bei der echten Form handelt es sich um eine Neuralgie, die klinisch keine ursächlichen Momente zeitigt, jedenfalls ist die irritative Noxe nach Förster bis heute noch nicht zu eruieren. Da bei dieser Form pathologisch-anatomische Untersuchungen des Ganglion Gasseri und der peripheren Trigeminusabschnitte keine entscheidenden Veränderungen gezeigt haben, die eine hinreichende Erklärung für die Neuralgie abgeben könnten, so fassen Williger und Becker diese Form der T.N. auch als ein rein funktionelles Leiden auf. Die Vertreter dieser Theorie glauben, es müsse sich um eine Art Neurose, um Störungen der Erregbarkeit ohne merkliche anatomische Veränderungen handeln. Nach Bräeucker erblickt diese Theorie das Wesen der Neuralgie in einer gesteigerten Erregbarkeit, also in einem konstitutionellen Faktor.

2. Die symptomatische T.N. ist dagegen auf eine pathologische Veränderung im peripheren Ausbreitungsgebiet des Trigeminus zurückzuführen. Für den Zahnarzt erstreckt sich die Mitarbeit an der T.N.-Frage hauptsächlich auf diese Form. Weiter kann es bei den verschiedensten Erkrankungen der inneren Organe zum Auftreten einer symptomatischen T.N. kommen. Die Schmerzen beruhen dann aber nicht auf einer direkten Reizung der Fasern oder Wurzeln des Trigeminus, sondern kommen nach Förster und Bräeucker lediglich durch Irradiation zustande.

Wir wissen aus der Praxis, daß die Abgrenzung dieser beiden Formen nicht leicht ist. Beide haben viele Symptome, u. a. das anfallsweise Auftreten der Schmerzen, den sog. „Tic douloureux", gemeinsam. Die Annahme, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um symptomatische Neuralgien handelt, wird von vielen Autoren, Förster, Bräeucker u. a. bestätigt. Am zweckmäßigsten gehen wir mit

Bräeucker so vor, daß wir die klinische Diagnose echte T.N. niemals als eine definitive und nur unter der Voraussetzung stellen, daß mit allen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln bislang keine irritative Noxe zu eruieren war, diese sich aber eines Tages doch finden lassen wird. Dieser Weg, unter Berücksichtigung einer genauen Anamnese, des faradischen Stromes und des Röntgenbildes, wird uns in vielen Fällen vor verhängnisvollen diagnostischen Irrtümern und Behandlungsfehlern bewahren können.

Überdies ist auch die Abgrenzung der symptomatischen T.N. gegen die übrigen schmerzhaften Prozesse des Trigeminus mit derselben Ätiologie, die nebenher jedoch auch Ausfallserscheinungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete nach sich ziehen können, in vielen Fällen nicht ganz klar. Hier dürften oft fließende Übergänge bestehen.

Wenn wir auch den dentalen Anteil an der T.N. nicht überschätzen dürfen —

> auf Grund langjähriger Erfahrung kommt z. B. Reinmöller zu dem Ergebnis, daß die Ursache der T.N. im Zahnsystem sehr viel seltener ist, als gemeinhin angenommen wird, indem von den echten Neuralgien des Trigeminus nicht mehr als 5—8% diese Ätiologie hatten —

so gibt es nach Härtel zweifellos eine große Reihe von pathologischen Zuständen in den Zähnen und dem Paradentium, die durch dauernden Reiz auf die regionären Trigeminusäste nicht nur Schmerzanfälle auslösen können wie bei der echten T.N., sondern auch ätiologisch bei längerem Bestehen der Reize den Anstoß zu einer bleibenden echten T.N. geben können. Im Gegensatz zu Reinmöller glaubt Melchior, daß vom Zahnsystem ausgehende Neuralgien, für die Partsch die treffende Bezeichnung „neuralgiformer Gesichtsschmerz" vorgeschlagen hat, eine weit größere Rolle wegen ihrer großen Häufigkeit und hervorragenden klinischen Bedeutung spielen, als im allgemeinen angenommen wird. Doch müssen wir m. E. dabei bedenken, daß es sich nicht um Fälle mit den klaren Symptomen einer echten T.N. handelt, sondern daß diese neuralgieartig auftreten.

Die Forderung, für die Diagnose alle ätiologischen Momente zu erfassen, läßt es mit Rücksicht auf die Schwere des Leidens geboten erscheinen, auch die von den amerikanischen Autoren Billings und Rosenow stark in den Vordergrund gestellte Lehre von der Fokalinfektion zu berücksichtigen. Die Vertreter dieser Lehre, vor allem E. C. Rosenow, haben alle möglichen, auch die auf eine Infektion nicht zurückzuführenden Krankheiten mit z.T. unklarer Ätiologie mit ihr in Beziehung gebracht. So finden wir auf der umfangreichen Krankheitsliste von Rosenow u. a. auch die Geisteskrankheiten und die peripheren Neuralgien. Im folgenden soll nun die Frage erörtert werden, ob und wieweit ein derartiger Zusammenhang für die T.N. zutrifft.

Um einen Überblick über die große Anzahl dentaler Ursachen zu gewinnen, möchte ich sie einteilen in:

1. Grobmechanisch wirkende und
2. Bakteriell-toxisch wirkende Ursachen.

Nur die 2. Gruppe soll in dieser Darstellung unter Berücksichtigung des Problems von der dentalen Fokalinfektion erörtert werden. Die übrigen dentalen Ursachen sind von Melchior, Hönig, Tilmann u. a. so gut geschildert worden, daß ein Hinweis auf diese Arbeiten genügt.

Zunächst erscheint es angebracht, den auf Frank Billings zurückgehenden Begriff der Fokalinfektion zu definieren. Man versteht hierunter einen lokalen, meist versteckt liegenden, chronischen Infektionsherd mit pathogenen Mikroorganismen irgendwo im Organismus, von dem entfernt liegende Organe auf dem Blut- oder Lymphweg, entweder durch die Mikroorganismen selbst oder durch ihre Toxine, schädlich beeinflußt werden. Dabei ist es gleichgültig, ob sich die Mikroorganismen in einem aktiven oder passiven Zustand befinden. Von einem primären Fokus aus können demnach sekundäre Foki an anderen Stellen des Körpers entstehen. Aber es bedarf hierzu, worauf v. d. Osten-Sacken aufmerksam macht, in vielen Fällen einer vorhergegangenen Umstimmung des Organismus; es muß eine Überempfindlichkeit eintreten. Ob es tatsächlich von einem dentalen Herd zu einer Toxinämie kommt, ist nach Kranz bisher noch nicht erwiesen, denn außer bei Diphtherie sind im Blut Gifte einer bestimmten Bakterienart noch nicht gefunden worden. Derartige Herde können sich an vielen Stellen im Organismus entwickeln. Finden sie sich an den Zähnen, so spricht man nach Prechts und Adloffs Vorschlag zweckmäßig von dentaler Fokalinfektion.

Ohne auf die heute noch strittigen Fragen dieser Lehre, wie die von E. C. Rosenow aufgestellte Lehre von der elektiven Lokalisation der Bakterien oder der Transmutabilität der Streptokokken, im Rahmen dieser Arbeit näher einzugehen, möchte ich den augenblicklichen Stand der Frage mit Adloff dahin beantworten, daß sie jedenfalls in der für uns wichtigsten Beziehung zu einem gewissen Abschluß gekommen ist, indem die Bedeutung derselben anerkannt zu sein scheint. Die Mehrzahl der deutschen Autoren, Adloff, v. d. Osten-Sacken, Precht, G. Rosenow u. a., steht auf dem Standpunkt, daß es eine dentale fokale Infektion gibt und daher mit ihr gerechnet werden muß. Daraus ergibt sich die Berechtigung, der Frage des Zusammenhanges zwischen T.N. und dentaler Fokalinfektion näher zu treten.

Welche dentalen Herde kommen ätiologisch für die T.N. in Frage?

I. Die chronische marginale Parodontitis, Alveolarpyorrhoe.
II. Die chronische apicale Parodontitis, d. i. periapicale Granulome an pulpatoten Zähnen.

Zum weiteren Verständnis sei eine kurze Betrachtung der dentalen Herde vorangestellt.

I. Als ursächliches Moment der dentalen Fokalinfektion wird von E. C. Rosenow und anderen Autoren auch die chronische marginale Parodontitis angesehen. Im allgemeinen dürften die marginalen Herde jedoch die geringere Gefahr für den Organismus bilden, denn es ist nachgewiesen worden, daß sich die Infektionserreger nur an der Oberfläche der Granulationen befinden und, daß das eitrige Sekret nach außen Abfluß hat. In diesem Zusammenhang weist Citron auf die Ähnlichkeit mit anderen Eiterherden hin. So sei auch der nach außen breit geöffnete Haut- und Schleimhautabszeß nur selten Ursache einer sekundären Infektion, während umgekehrt die Verhinderung des Abflusses die Entstehung einer sekundären Infektion begünstige. Auch Grumbach bewertet die marginalen Herde als Infektionsquelle im Sinne der dentalen Fokalinfektion nicht sehr hoch. Ebenso hält Römer bei allen Formen der Paradentose, selbst wenn sie zum Endstadium, der typischen Alveolarpyorrhoe geführt haben, ein Übertreten von Keimen in die Blutbahn zwar für möglich, aber sicher in sehr seltenen Fällen.

Die Bewertung im Sinne der dentalen Fokalinfektion dürfte nach Feiler nur in den seltenen Fällen zutreffen, wo bei tiefer Taschenbildung ohne Öffnung nach der Mundhöhle eine Retention von Eiter und Toxinen statthaben kann. Leschke kommt zu dem Schluß, dach auch „Paradentose, paradentale Retention und marginale Paradentitis die Eintrittspforte für eine allgemeine Infektion oder Intoxikation sein kann." Christ legt den marginalen Herden dieselbe Bedeutung zu wie den apicalen Herden. Kürzlich hat Euler einen Fall von Parodontitis marginalis progressiva als Ursache für Sinusitis maxillaris im Sinne der Fokalinfektion ausgewertet.

II. Ferner kommen als Herde die pulpatoten Zähne in Frage. Nach Adloff kann schon jeder schlecht gefüllte, ja auch ein anscheinend gut gefüllter Wurzelkanal einen Herd darstellen, selbst wenn sichtbare Veränderungen am Foramen apicale nicht vorhanden sind. Dies soll besonders für die Zähne zutreffen, die bereits einmal geschmerzt haben. Amerikanische Autoren, u.a. Price und Meisser halten sogar pulpatote Zähne ohne Einschmelzungsherd für viel gefährlicher als mit einem solchen. Sie nehmen an, daß in diesen Fällen dem Organismus die Fähigkeit des Selbstschutzes fehle. Ob diese Annahme zu Recht besteht, ist nach Adloff noch nicht erwiesen. Doch sei es keine Frage, daß solche Zähne zum mindesten verdächtig sind. Haden hat sich mit dieser Frage experimentell beschäftigt. Er fand von 1307 kulturell untersuchten Zähnen die meisten Bakterien in devitalisierten Zähnen, nur 9% dieser Zähne wurden als steril befunden. Die größte Bakterienzahl fand Haden gerade unter den pulpalosen Zähnen, die sich röntgenpositiv erwiesen.

Als Ursache einer dentalen Fokalinfektion kann sich ferner die zahnärztliche Therapie durch mittelbare oder unmittelbare Schädigung erweisen. Hierher gehören, worauf u. a. Feiler hinweist, das Absterben der Pulpa unter Silikatfüllungen. Diese sind für den Organismus besonders gefährlich, weil von der zerfallenen und verjauchten Pulpa aus dauernd Zerfallsprodukte und Bakterienausschwemmungen durch das Foramen apicale in den Organismus gelangen. Ferner sind die unsachgemäßen und schwierigen Wurzelfüllungen zu nennen, durch die latente Infektionsherde entstehen können, sowie die in früheren Jahren vielfach vorgenommene Abätzung der Pulpa zum Zwecke der Überkronung sowie das zu rücksichtslose Beschleifen der Zähne zwecks Anfertigung von Jacketkronen. Bezüglich der Wurzelbehandlungen glaubt Adloff die Prognose nicht günstiger gestalten zu können, indem versucht wird, mit allen möglichen Instrumenten die Kanäle zu säubern, da wir keine Aussicht haben, die Schlupfwinkel der Infektion zu erreichen, wohl aber durch unsere Manipulationen die Infektion weiter zu verschleppen oder eine ruhende Entzündung zum Aufflammen zu bringen.

Die Wurzelkanäle werden unmittelbar nach der Devitalisation als steril angesehen. Die periapikale Zone bleibt herdfrei, wenn die Wurzelbehandlung gelingt. Ist dies aus irgendwelchen Gründen nicht der Fall, sei es, daß unsachgemäß verfahren wurde oder anatomische Eigenheiten der Wurzelkanäle eine sachgemäße Behandlung nicht zulassen, so wird das periapikale Gewebe vom Wurzelkanal aus gereizt, es muß in Abwehrstellung treten. Dasselbe trifft für die Pulpitis zu. Bleibt diese unbehandelt, so wird das periapikale Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, es kommt dann zunächst zu akuter apikaler Parodontitis oder Periostitis, woraus sich dann in einem Fall ein chronischer Alveolarabszeß mit Fistelbildung entwickeln kann — das richtet sich nach der bei der akuten Form aufgetretenen Eitermenge — oder aber in anderen Fällen ist jede weitere Reizwirkung so schwach, daß das zellige Infiltrat um die Wurzelspitze herum in den Hintergrund tritt und von dem noch erhaltenen periodontalen Gewebe sowie vom benachbarten Knochenmarksgewebe Kapillarsprossung einsetzt, die den ehemaligen Abszeßherd um die Wurzelspitze herum durchdringt, so daß wir nun rings um die Wurzelspitze herum Granulationsgewebe finden. Der Kampf zwischen Infektionserregern und dem Organismus ist zum Stehen gekommen, es erfolgt eine Demarkation, indem der Granulationsherd von peripher konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern eingekapselt wird.

Der histologische Bau des Granuloms ist also abhängig von den äußeren Einwirkungen, wie bakteriellen oder toxischen Reizen, der Gewebsbeschaffenheit der Wurzelhaut und von der Widerstandskraft des Organismus. Treten z. B. erneut Reize auf, so wird das Granulomzentrum eingeschmolzen, es entsteht ein mit seröser oder eitriger Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Eine Einschmelzung kann nun entweder einen Kapseldurchbruch mit Fistelbildung bedingen

— in solchen Fällen steht der Herd durch eine Fistel mit der Mundhöhle in Verbindung; ein häufiges Verschlucken von Eiter und Eiweißabbauprodukten muß somit ungünstig auf den Organismus wirken —

oder der Prozeß kommt zum Stehen und an Stelle des Kapseldurchbruchs entsteht ein zweites Granulom, das wiederum bindegewebig abgekapselt wird.

Zunächst können wir das Granulom als Schutzmaßnahme des Organismus gegenüber einer Bakterieninvasion vom infizierten Wurzelkanal aus ansehen. Das Granulom aber wie Partsch als „Schlammfang" zu bezeichnen, dürfte nach den Arbeiten von Siegmund und Weber nicht mehr möglich sein. Diese chronischen Primärherde sind zwar symptomlos oder bleiben es wenigstens lange Zeit, so daß das sekundäre Krankheitsbild ätiologisch oft anders begründet wird. Das völlige Fehlen jeglicher Symptome hat aber nichts mit der Pathogenität der betr. Herde zu tun, derartige Herde können sogar schwer infiziert sein. Auch ist das Granulom nicht immer restlos bindegewebig abgekapselt, sondern die Kapsel kann an einigen Stellen durchbrochen oder überhaupt nicht vorhanden sein, so daß der Herd frei im Knochen liegt und in ständiger Verbindung mit dem Blut- und Lymphsystem steht. Aus diesem Grunde fordert Precht, das Granulom stets als Zeichen dessen anzusehen, daß ein Infektionsherd vorliegt. Maßgebend sind nach E. C. Rosenow nicht seine klinischen Äußerungen, sondern lediglich das Vorhandensein eines Fokus. Damit erkläre es sich auch, daß pulpatote Zähne mit negativem röntgenologischen Befund genau so infektiös oder sogar weit gefährlicher sein könnten als solche mit darstellbaren Knochenveränderungen.

Die Tatsache also, daß das Granulom als Schutzwall versagen kann, — wir brauchen nur an die sogenannten akuten Nachschübe, d. i. plötzlich einsetzende Entzündungen, die z. B. durch Schwächung des Organismus infolge Erkältungen auftreten können, zu denken — mahnt zu gewissenhaftester Beurteilung.

Die Angaben über Bakterienbefunde in Granulomen sind widersprechend. Es spricht dabei die Untersuchungsmethodik mit, ebenso die Frage, ob mobilisierte oder ruhende oder vernarbende Formen zur Untersuchung kommen. Aus diesem Grunde sollen die bakteriologischen Ergebnisse der einzelnen Forscher nicht aufgeführt werden. Fest steht, daß Bakterien gefunden wurden und zwar Streptokokken — hämolytikus und viridans — sowie Pneumokokken. Damit ergibt sich die Forderung, bei einem therapeutisch lange Zeit hindurch unbeeinflußbaren Leiden, z. B. bei Trigeminusneualgie, an die dentale Fokalinfektion zu denken, auch dann, wenn röntgenologisch apikale Gewebsveränderungen nicht festzustellen sind. Über die Nutzanwendung für die Praxis äußerte sich kürzlich v. d. Osten-Sacken wie folgt:

„Ausschlaggebend und bestimmend für unser Handeln soll nicht sein, wieviel Prozent Granulome auf Schnitten positive Bakterienfärbung ergaben, ob Granulome vergrünende oder hämolysierende Streptokokken enthalten. **Nein, maßgebend ist die Tatsache, daß Herde in der Mundhöhle zu mannigfaltigsten krankhaften Folgeerscheinungen im menschlichen Körper führen können, die durch Ausräumung der Herde verschwinden und die hieraus abzuleitende zahnärztliche Pflicht, auf solche Zusammenhänge zu achten und die Kranken durch entsprechende Behandlung gesund zu machen.**“

Bevor ich auf die ätiologische Bedeutung dieser Primärherde für die T.N. eingehe, möchte ich über einen Fall berichten, den Herr Prof. Schreus beobachtet und dessen Krankengeschichte er mir freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat.

55-jähriger Patient, sonst organisch gesund, leidet an T.N. im Ausbreitungsgebiet des Nv. infraorbitalis — rechtsseitig.

Patient kommt am 30. 5. 34 in die Klinik und gibt an, er sei nie ernstlich krank gewesen. Vor ungefähr 6 Jahren sei am $\underline{2}|$ eine Wurzelspitzenresektion vorgenommen. Seitdem habe er an diesem Zahn keine Beschwerden mehr gehabt. Inzwischen habe er ein partielles Oberstück bekommen. Zur Vorbereitung der Mundhöhle seien extrahiert $\underline{7, 6, 5, 4}|$. Dieses Stück habe ebenfalls keine Beschwerden verursacht. Vor ungefähr 3 Jahren seien plötzlich Schmerzanfälle von großer Heftigkeit in der rechten Gesichtsseite aufgetreten. Er habe wiederholt einen Zahnarzt aufgesucht, ohne eine Besserung des Leidens zu erzielen.

Die Inspektion der Mundhöhle zeigt überkronte $\underline{1}|$, $\underline{2}|$ und $\overline{8}|$. Letztere sind durch einen Steg verbunden. Gingiva, Zunge, Mundschleimhaut und Tonsillen o. B. Die subjektiven Beschwerden bestehen in stechenden, bohrenden, brennenden, plötzlich einsetzenden Schmerzanfällen, die in der rechten Oberlippe in der Gegend der Fossa canina, der Wangen- und Schläfengegend lokalisiert sind. Objektiv macht sich eine gewisse Scheu vor mechanischen Bewegungen in der befallenen Gesichtshälfte bemerkbar.

Zunächst — am 30. 5. — werden Röntgentiefenbestrahlungen (15% E) und Veramon verordnet; am 1. 6. zeigen sich verstärkte Erscheinungen, daraufhin Kurzwellendiathermie. Am 2. 6. treten die Anfälle kürzer, aber häufiger auf; Diathermie wird fortgesetzt. Am 4. 6. sind die Anfälle unverändert, Pyramidon 4 × 0.2, Phanodorm. Am 6. 6. Anfälle verringert, der 8. 6. ist anfallsfrei. Die Behandlung wird nun mit Röntgentiefenbestrahlungen fortgesetzt. Am 14. 6. treten immer noch einzelne Anfälle auf. Der Patient wird nunmehr an einen Zahnarzt mit der Bitte um einen Röntgenbefund des rechten Oberkiefers überwiesen, da sich der schon bei Beginn der Behandlung ausgesprochene Verdacht auf den $\underline{2}|$ verstärkt. Die Röntgenaufnahme am 28. 6. ergibt einen Herd — Rezidiv — am $\underline{2}|$. Der Zahn wird am 29. 6. extrahiert. Am nächsten Tage erneuter Anfall, Bestrahlungen werden fortgesetzt. Am 30. 6. Besserung bei Ruhe. Als sich am 7. 7. und den folgenden Tagen wiederum starke Beschwerden einstellen, die jeglicher Therapie trotzen, wird dem Patienten die Al-

koholinjektion vorgeschlagen und am 13. 7. einem Chirurgen überwiesen.

Im Gegensatz zu den grob-mechanisch wirkenden Ursachen, wie z. B. harte Neubildungen, die durch dauernden Druckreiz auf die feinen Zahnnerven, die eine unmittelbare Fortsetzung der Trigeminusfasern darstellen und deren Anatomie in der einschlägigen Literatur zu finden ist, ätiologisch für die T.N. verantwortlich gemacht werden können, müssen wir uns die Affektionen des Trigeminus durch dentale Herde so vorstellen, daß die irritative Noxe — Mikroorganismen — auf dem Blut- oder Lymphweg ihre schädliche Wirkung ausübt.

Es ist bekannt, daß Zahnerkrankungen eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens nach sich ziehen können. Dabei handelt es sich in vielen Fällen um nervöse Erschöpfungen und Erregungen infolge langdauernder Zahnerkrankungen, die nach Determann wahrscheinlich auf einer Mischung von toxischen Folgen und Beeinträchtigung des Empfindens durch Schmerzen und gelegentliches Fieber beruhen. Auch die Behinderung der Nahrungsaufnahme kann derartige Zustände begünstigen. Diese Fälle haben aber nur sehr wenig mit der dentalen Fokalinfektion zu tun. Es handelt sich mehr um Begleiterscheinungen akuter Entzündungen, die dann allerdings indirekt für die Fokalinfektion gegebenenfalls herangezogen werden können.

Immerhin ist es auffallend, daß bei der großen Anzahl von Zahnerkrankungen in verhältnismäßig seltenen Fällen dauernde Folgen für das Nervensystem entstehen. Dies mag in der Hauptsache mit einer gewissen Widerstandskraft des Organismus zusammenhängen. So wissen wir, daß der sogenannte neurasthenische Typ für Affektionen des Nervensystems prädestiniert ist.

In der Reihe der Ursachen für das Enstehen der T.N. finden wir u. a. die Allgemeinerkrankungen. Diese können wiederum auf dem Boden einer dentalen Fokalinfektion entstanden sein. Die Zusammenhänge sind in solchen Fällen, sofern man an einen dentalen Herd denkt, bezw. diesen nicht übersieht, ziemlich klar. Der fokale Infekt setzt nach Stahl ganz allgemein eine Schädigung im Körper im Sinne der Leistungsverminderung.

> „Er lähmt die Widerstandskraft sowohl des ganzen Menschen wie einzelne Zellkomplexe in geringerem oder höherem Maße. Dies muß sich naturgemäß an bestimmten zu Krankheit disponierten Organen oder Organsystemen besonders stark auswirken und so das jeweilige Symptomenbild herbeiführen."

In diesem Zusammenhange möchte ich noch auf starken Alkohol- und Nikotingenuß hinweisen, der einerseits den dentalen Herd in seiner Wirkung unterstützen, andererseits aber auch das Nervensystem schädlich beeinflussen kann. Auf diesen und ähnliche Punkte hat man nicht nur in Verbindung mit der T.N., sondern auch bei jeder

anderen Erkrankung infolge dentaler Fokalinfektion zu achten. Haben wir es in solchen Fällen sowieso schon mit additiven Einflüssen toxischer oder allgemeiner Art zu tun, so werden diese nur noch verstärkt.

Wir haben also gesehen, daß die Konstitution des Organismus die Vorbedingungen für die T.N. schaffen kann. So spricht Härtel von einer rheumatischen, andere Autoren von einer rheumatisch-neuritischen Disposition, die auf eine dentale Fokalinfektion zurückzuführen ist und ätiologisch indirekt für das Entstehen einer T.N. in Frage kommen kann. In diesen Fällen ist die T.N. aber nicht allein auf das Gesicht beschränkt, sondern geht mit anderen Zuständen, z. B. Ischias oder Schulterschmerzen einher. Die Wirkung haben wir uns dann so vorzustellen, daß eine allgemeine Herabstimmung der Vitalität durch ein körperliches Leiden die Reizschwelle für den Schmerz herabgedrückt hat.

Zu dieser Frage nimmt Gräff vom Standpunkt des pathologischen Anatomen Stellung. Er gibt den Zusammenhang rheumatoider Erkrankungen und T.N. infolge dentaler Fokalinfektion zu, obgleich anatomische Veränderungen noch nicht ausreichend nachgewiesen sind. Allerdings müßten wird die klinischen Formen der rheumatoiden Gelenkerkrankungen — „in der Bedeutung etwa von ziehenden, wechselnden Schmerzen bestimmter Art im Gelenk- und Muskelbereich" — und den Rheumatismus infectiosus spezificus auseinanderhalten. Der Ausgangspunkt oder die Quelle der rheumatoiden Gelenkerscheinungen ist irgendein Herd, z. B. das Granulom, der den Erreger ins Blut abgibt. Vor allem sind hier die Infektionen mit Streptokokken von Bedeutung. Der Rheumatismus infectiosus wird nach Gräff dagegen von einem bis heute noch unbekannten Erreger ausgelöst und hat seinen Sitz in den Tonsillen, nicht in den Zähnen.

Weiter sind im Zusammenhang mit Erkrankungen innerer Organe infolge dentaler Fokalinfektion die Magen- und Darmleiden zu nennen. Derartige Intoxikationen sind wiederholt, z. B. von Gussenbauer, für das Entstehen einer T.N. verantwortlich gemacht. Einige Autoren stützen sich nach Lux auf die Tatsache, daß im Verlauf der T.N. die Anfälle von einem Ast auf den nächsten überspringen, indem die aus irgendeinem Organ in das Ganglion gelangte Noxe auf dem Wege über die Blutbahn an verschiedene Äste weitergegeben wird.

Nach Förster beruhen die Schmerzanfälle derartig entstandener Neuralgien nicht auf einer direkten Reizung der Fasern oder Wurzeln des Trigeminus, sondern kommen, wie schon erwähnt, durch Irradiation zustande. Irradiation ist aber ein zentral ablaufender Reflexvorgang. Bei der Erkrankung eines abdominalen Organs werden die ihm zugehörigen spinalen Ganglien so stark gereizt, daß sich ihre Erregung reflektorisch auf die Trigeminuszentren überträgt.

Förster sieht das Bemerkenswerte an diesem irradiierten Gesichtsschmerz darin, daß

— „es manchmal das einzige hervorstechende Symptom bildet, daß ein lokaler Eingeweideschmerz ganz fehlen kann und daß auch diejenigen Körperdermatome, in welche im allgemeinen der Schmerz bei den Erkrankungen eines bestimmten inneren Organs zunächst projiziert zu werden pflegt, gelegentlich frei von Irradiationsschmerz bleiben können. Der Gesichtsschmerz kann dann der einzige Indikator der Erkrankung eines inneren Organs sein."

Die bisherigen Erkenntnisse auf den vorliegenden Fall übertragen, ergeben, daß es sich nicht um eine Fernwirkung des Herdes am 2 in obigem Sinne handelt, da der Patient organisch gesund ist. Daran ist meines Erachtens festzuhalten, trotzdem Adloff darauf hingewiesen hat, „daß der Mensch gegen jede Art von Infektion sich ganz verschieden verhalten kann", und es viele Menschen gibt, die Herde in sich bergen, „die tatsächlich oder wenigstens scheinbar völlig gesund sind und bleiben." Aber weder geringste Beschwerden rheumatischer Natur noch Erkrankungen innerer Organe sind festzustellen. Überdies treten die Schmerzanfälle einseitig — rechts — auf und sind seit Bestehen des Leidens auf den 2. Ast beschränkt.

Ein anderer Weg, den die Bakterien von einem dentalen Herd nehmen können, führt entweder auf dem Blut- oder Lymphweg direkt an das Ganglion (zentral) oder an die einzelnen Äste (peripher) oder aber entlang den Nervenscheiden.

Mit der Frage, ob und wieweit eine toxische oder infektiöse Erkrankung der Pulpa mit nachteiligen Folgen für den zugehörigen Nerven oder für das Ganglion verbunden ist, hat sich Spitzer experimentell beschäftigt. Es ergab sich im Anschluß an Entzündungen der Pulpa eine sehr schwere Veränderung im zugehörigen Nerven bis zum Ganglion. Die Fortsetzung der Entzündung erfolgte weniger auf arteriellem Wege als auf dem Wege über die Nervenscheiden.

Spitzer glaubt nun auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen annehmen zu können, daß die sich auf den Nerv fortsetzende Entzündung dortselbst eine Neuritis anfacht, die unter dem obwaltenden primären Zahnschmerz nicht weiter beobachtet wird und nach Ablauf des Zahnprozesses wieder abklingt. Durch die mit der Neuritis einhergehende Degeneration kann evtl. eine Narbenbildung im Nerven selbst, vielleicht auch im Ganglion entstehen. Derartige Narbenbildungen können den Anlaß zu neuralgieformen Zuständen geben.

Die neuritischen Prozesse nehmen in der Gesamtlehre E. C. Rosenows, Hunters und Pässlers eine überragende Stellung ein. Es liegt somit nahe, die Ergebnisse von Spitzer in diesem Sinne auszuwerten. Doch ist die Neuritis niemals der Neuralgie gleichzusetzen, daran ändert auch die Tatsache nichts, daß beide gleichzeitig nebeneinander vorkommen können. Wir könnten nun, analog den von Spitzer gefundenen Ergebnissen, die T.N. infolge dentaler Fokalinfektion so erklären, daß eine Neuritis auf fokaler

Basis entsteht, die dann sekundär durch Narbenbildungen infolge degenerativer Vorgänge zur T.N. führt.

Allerdings bezweifelt Pette die Ergebnisse von Spitzer und behauptet, wir hätten keine Beweise, die auf einen direkten Zusammenhang zwischen fokalem Infekt und einer entzündlichen Neuritis schließen lassen. Gegen die Annahme, daß Streptokokken und andere Kokken durch Toxinbildung periphere Nerven schädigen könnten, spreche bis zu einem gewissen Grade die Tatsache, daß wir im Verlauf septischer Erkrankungen niemals echte Neuritiden vorfänden.

Die Fortleitung der Infektion auf dem Wege über die Nervenscheiden hat m. E. mit der Frage der dentalen Fokalinfektion weniger zu tun, da es sich um eine reine Kontaktinfektion handelt. Hierfür kommt mehr der arterielle Weg in Betracht.

Ich habe diese Versuche von Spitzer aus dem Grunde angeführt, um sie mit der Besprechung einer anderen Ausbreitungsmöglichkeit der Infektion in Verbindung zu bringen. Wie aus dem Begriff der Fokalinfektion hervorgeht, handelt es sich um eine Fernwirkung der Herde über die Lymph- und Blutbahnen. Ich glaube, daß die irritative Noxe — Mikroorganismen — hauptsächlich auf dem Lymphwege an die einzelnen Trigeminusäste herangetragen wird. Um auf den vorliegenden Fall zurückzukommen, möchte ich daher kurz die Anatomie der Lymphbahnen des Oberkiefers voranstellen.

An den Lymphgefäßen der Zähne des Oberkiefers unterscheiden wir das Gebiet der vorderen Zähne, der Prämolaren und der Molaren. Die abfließenden Lymphgefäße der Oberkieferzähne folgen den Blutgefäßen des Oberkiefers. Sie treten an die äußere Fläche des Oberkiefers und zwar entweder durch das Foramen infraorbitale oder direkt durch kleinere Öffnungen am Oberkieferknochen. Von da aus verlaufen sie in den Weichteilen der Wange bis zu den submandibulären Lymphknoten.

Sobald also z. B. das Granulom als Schutzwall versagt, treten die Bakterien in die oben genannten Lymphbahnen ein. Da diese mit dem 2. Ast des Trigeminus, speziell mit dem Nv. infraorbitalis in innigster Verbindung — Canalis infraorbitalis — stehen, dürfte durchaus die Möglichkeit einer schädlichen Wirkung gegeben sein. Es fragt sich nur, warum in dem einen Fall eine T.N. im Anschluß daran auftritt, im anderen Fall wieder nicht. Zweifellos liegen auch hier konstitutionelle Faktoren vor, auf die ich schon oben hingewiesen habe. Die Einwirkung auf den Nerven selbst könnte dann nach Art einer Neuritis geschehen, etwa im Sinne der von Spitzer gefundenen Ergebnisse. Wir wissen, daß neuritische Veränderungen in exstirpierten Nervenbahnen gefunden worden sind. In einigen Fällen hat man sie aber auch vermißt. Da in diesen Fällen der neuritische Prozeß auf eine umschriebene Stelle lokalisiert sein kann, ist er vielleicht der histologischen Beobachtung entgangen. Demnach sind negative Befunde kein Gegenbeweis für neuritische Veränderungen

und genaue pathologisch-anatomische Angaben nicht immer zu machen.

Die bisherigen Ergebnisse auf den vorliegenden Fall übertragen, zeigen die außerordentliche Kompliziertheit einer eingehenden Analyse, um zu einer exakten Diagnose zu gelangen. Setzt schon die Frage der dentalen Fokalinfektion hohes diagnostisches Können und engstes Zusammenarbeiten mit den verschiedenen medizinischen Disziplinen voraus, so dürften die diesbezüglichen Anforderungen in Verbindung mit der T.N. wesentlich größer sein. Diese Schwierigkeiten dürfen wir aber nicht scheuen.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hat der Patient wiederholt einen Zahnarzt aufgesucht, aber niemals ist ein Verdacht in bezug auf die dentale Fokalinfektion geäußert worden. Wir sehen also, wie wichtig es für den Zahnarzt ist, mit allen Fragen der T.N. vertraut zu sein. Der Zahnarzt ist v e r p f l i c h t e t, Zähne und Kiefer mit allen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln zu untersuchen und gegebenenfalls diese Untersuchung in bestimmten Zeitabständen zu wiederholen, wenn keine dentale Ursache festzustellen war, denn es sind wiederholt Beobachtungen gemacht worden, daß bei vorläufig röntgennegativen Befunden eines Tages doch pathologische Prozesse an den Zähnen und dem Paradentium manifest wurden. Daß bei diesen Untersuchungen das Problem von der dentalen Fokalinfektion zu berücksichtigen ist, sollte nach dem augenblicklichen Stande der Frage eine selbstverständliche Forderung sein. Aber auch der Arzt hat die Pflicht, T.N.-Patienten der zahnärztlichen Untersuchung zuzuführen, sofern dies bislang nicht geschehen war, und den untersuchenden Zahnarzt nötigenfalls auf die Frage der dentalen Fokalinfektion aufmerksam zu machen. Die Nichtbeachtung dieser Forderung ist unter Umständen ein Kunstfehler; wohin sie führen kann, zeigt der vorliegende Fall. Zunächst war eine Röntgenaufnahme zu machen, zumal wir wissen, daß überkronte Zähne — im vorliegenden Fall $\underline{8, 2, 1}$ — häufig erkrankte Pulpen mit Folgeerscheinungen für das periapikale Gewebe aufweisen. Bei Berücksichtigung der Frage der dentalen Fokalinfektion mußte auffallen, daß das Rezidiv erst nach Auftreten der ersten Anfälle manifest wurde, demnach für eine Erklärung im Sinne einer grob-mechanischen Wirkung nicht herangezogen werden konnte, sondern daß bakterielle oder toxische Schädigungen des Nerven vorausgegangen sein mußten, bezw. noch auf den Nerven einwirkten. Wenn dabei die Pathogenese des Herdes am $\underline{2}$ nicht eindeutig zu klären ist — bekanntlich gibt es zwei Möglichkeiten der Reinfektion: auf hämatogenem Wege oder vom infizierten Wurzelkanal aus — so spielt das praktisch keine ausschlaggebende Rolle, abgesehen davon, daß wir diese beiden Möglichkeiten klinisch garnicht erfassen können. Die Beseitigung des Herdes war am besten sofort vorzunehmen, denn es gibt eine große Reihe von pathologischen Zuständen in und an den Zähnen, die bei längerem Bestehen ätiologisch den Anstoß zu einer bleibenden echten T.N. geben können. Besteht

trotz der Entfernung des Herdes die T.N. weiter, so ist damit noch nicht gesagt, daß dieser ursächlich auszuschließen ist, demnach nutzlos geopfert wurde. So wissen wir, worauf u. a. Melchior hingewiesen hat, daß nach der Entfernung von Granulomen verschieden lange Zeit vergehen kann, bis die Anfälle sich ganz verlieren, denn die in den Nerven erzeugte starke Reizbarkeit, die vielleicht in feinen anatomischen Veränderungen begründet sein mag, müsse Zeit haben, um sich ganz zu verlieren. M. E. ist der verdächtige Herd ursächlich auch dann noch nicht auszuschließen, wenn die T.N. nach dessen Beseitigung überhaupt nicht wieder abklingt; so dürfte auch im vorliegenden Fall die Extraktion vielleicht zu spät gekommen sein, da die durch das lange Bestehen des Herdes hervorgerufenen pathologischen Veränderungen im Nv. infraorbitalis irreparable Zustände hervorgerufen hatten, die eine Besserung des Leidens nicht mehr zuließen. Aus diesem Grunde hat Herr Prof. Schreus auch die Alkoholinjektion befürwortet, die natürlich nur eine symptomatische Behandlung darstellen kann.

Wäre der Zahn rechtzeitig extrahiert worden, so wäre der Patient mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht an der Neuralgie erkrankt. Es hat deshalb auch wenig Wert, einen Patienten mit einem derartigen Herd an ein Bestrahlungsinstitut zu überweisen, obwohl die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf derartige Entzündungsherde ohne Zweifel sehr günstig sein kann. Diese Fälle stehen bestimmt nicht einzig da. Herr Prof. Schreus hat diese Beobachtung wiederholt machen können. Wenn wir bedenken, daß diesen Patienten dadurch obendrein ein großer materieller Schaden erwächst, so dürfte es angezeigt sein, in Zukunft derartige Herde gewissenhaft zu deuten und, in einigen Fällen wird dies nötig sein, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, auch bei inneren Leiden daran zu denken.

Als Beweis, daß es sich um einen pathogenen Herd am [2] handelt, der Fall somit im Sinne der dentalen Fokalinfektion auszuwerten ist, weise ich auf die Beobachtung hin, daß nach der Extraktion die Anfälle verstärkt auftraten. Derartige Beobachtungen liegen auch bei anderen Erkrankungen infolge dentaler Fokalinfektion vor und sind auf eine Mobilisierung der Bakterien durch das Extraktionstrauma zurückzuführen.

Bei den meisten im Schrifttum bekannt gewordenen Fällen dentaler Fokalinfektion wurde zunächst nach Ausschließung aller anderen Krankheitsursachen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt, die dann durch die Therapie bewiesen wurde. Dieser Weg bringt aber Gefahren mit sich.

Es ist daher ganz erklärlich, wenn man nach Hilfsmitteln suchte, die eine Diagnose in bezug auf die dentale Fokalinfektion sichern.

Leider gibt uns das Röntgenbild nur Aufschluß über pathologische Veränderungen im Kieferknochen, sagt dagegen nichts aus über die Pathogenität eines Herdes. Allein die Tatsache, daß oft röntgenologisch kaum oder nicht manifestierte Prozesse als ursäch-

liche Herde mit hochvirulenten Keimen angesprochen werden mußten, mahnt zu vorsichtigster Beurteilung des Röntgenbildes.

Die Hauptursache der Herdbildung, der Pulpatod, ist zahnärztlicherseits durch die Untersuchung mit dem faradischen Strom festzustellen. Diese Untersuchung ist daher in allen Fällen vorzunehmen.

Welche diagnostischen Hilfsmittel stehen uns noch zur Verfügung?

Ausgehend von der Tatsache, daß sich, wenn dentale Herde Fernwirkungen ausüben sollen, Reaktionen zwischen diesen und dem Organismus abspielen müssen, ist man dazu übergegangen, mit biologischen Methoden das Vorhandensein bezw. die Wirkung von Herden, denn darauf kommt es an, nachzuweisen. Zunächst ist die Senkungsreaktion nach Fahreus-Westergreen empfohlen worden. So hat z. B. Hauberisser vor einiger Zeit festgestellt, daß bei traumatischen Schädigungen des Zahnapparates die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erhöht ist. Doch ist diese Reaktion nach seinen Angaben nicht spezifisch. Sie zeigt höchstens an, daß irgendwo im Organismus ein Infektionsherd vorhanden ist. Um ganz sicher zu gehen — eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit kann z. B. bei tuberkulösen Erkrankungen, wie überhaupt bei geringen Schwankungen des Stoffwechselgleichgewichts vorkommen — empfiehlt v. d. Osten-Sacken „die Senkungsreaktion durch drei weitere praktisch leicht durchführbare Untersuchungen zum sogen. unspezifischen Status nach Schilling zu ergänzen. Hierher gehören noch der sogen. dicke Tropfen [1]), das Guttadiaphot (Meyer-Bierast-Schilling) und das leukozytäre Hämogramm (Linksverschiebung im Blutbild).

Kürzlich hat Hauberisser in einer vorläufigen Mitteilung über die praktische Bedeutung von Senkungsreaktion und Blutstatus in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit für die Erkennung eines infektiösen Herdes berichtet. Es zeigte sich bei seinen Untersuchungen ein fast stets gefundener atypischer Verlauf der Senkungsreaktion in steter Koinzidenz mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit in der prozentualen Zusammensetzung des weißen Blutbildes. Doch bedürfen diese Untersuchungen nach Angaben des Autors — es sind bislang 83 Fälle beobachtet — noch weiterer Bestätigung.

Eine andere sehr schöne Methode, die hauptsächlich dann in Frage kommt, wenn mehrere Herde verdächtig sind und der schuldige eruiert werden soll, ist von E. Mayer angegeben worden. Er bestrahlt die apikale Gegend 5 Minuten lang mit dem Hochfrequenzapparat. Macht sich nach 1—3 Tagen eine lokale oder allgemeine Reaktion bemerkbar, so kann mit einiger Sicherheit der betreffende Zahn als ursächlicher Herd angenommen werden. Leider können wir diese sogen. Provokationsmethode bei T.N.-

---

1) deutet auf eine Reizung der roten Blutkörperchenbildung hin.

Kranken nicht anwenden, weil wir in solchen Fällen eine Verschlimmerung des Zustandes nicht verantworten können.

Die einzige exakte Prüfung der histologischen und bakteriologischen Beschaffenheit des periapikalen Gebietes ist z. Zt. nur im klinischen Laboratorium möglich, und dazu ist die Extraktion des verdächtigen Zahnes, nach Precht besser die Wurzelspitzenresektion erforderlich, da letztere gestattet, die Keime des Infektionsherdes ohne Kontamination für die bakteriologische Prüfung zu gewinnen. Aber auch dieses Verfahren gibt uns zunächst noch keinen Aufschluß über das Vorhandensein von sekundären Herden oder den Zusammenhang des untersuchten Gebietes mit solchen.

Anschließend möchte ich nochmals auf die Ausbreitung der Infektion über die Lymphbahnen zurückkommen und in diesem Zusammenhang auf die Untersuchung der Lymphknoten des horizontalen Unterkieferastes hinweisen. Nach Stahl deutet ihre elastisch harte Beschaffenheit auf ältere, chronisch entzündliche Vorgänge hin; die elastisch weichen Lymphknoten sind oft schmerzhaft und zeigen einen dieser Seite entsprechenden akuten Entzündungsherd.

Bei dieser Untersuchung sind die Beziehungen der einzelnen Lgl. submandibulares — nach Partsch A, B, C — von klinischem Interesse. Nach einer von Schweitzer aufgestellten Tabelle ziehen, soweit die Außenabflüsse in Frage kommen, von den Gefäßen

aus der Gegend der	des Oberkiefers zur Lgl. mandibularis		
	ant.	media	post.
Frontzähne	nur ausnahmsweise ein Gefäß	etwa $^5/_6$	fast $^1/_6$
Prämolaren	0	etwa $^2/_3$	etwa $^1/_3$
Molaren	0	fast $^1/_2$	etwas mehr als $^1/_2$

Ergibt die zahnärztliche Untersuchung wurzelkranke Zähne, so ist bei T.N.-Kranken an die dentale Fokalinfektion zu denken und die sofortige Beseitigung dieser Herde angezeigt bezw. erforderlich. Hierfür stehen uns 3 Wege zur Verfügung:

1. Die Extraktion.
2. Die Wurzelspitzenresektion.
3. Die konservierende Behandlung.

Die einfachste und sicherste Methode ist die Extraktion der schuldigen Zähne mit anschließender gründlicher Ausräumung. Die Indikation zur Extraktion hängt nach Adloff ab:

a) von der Beschaffenheit der Zähne,
b) von ihrem Sitz in der Zahnreihe,
c) von der Schwere der Krankheit.

Bezüglich der T.N. infolge dentaler Fokalinfektion sollten die beiden unter a und b angeführten Forderungen unberücksichtigt bleiben. Irgendwelche kosmetische Rücksichtnahme ist natürlich zu empfehlen, doch bei T.N. nicht am Platze. Auch möchte ich nicht die Wurzelspitzenresektion empfehlen, da sie nicht dieselben Heilungsaussichten bietet. (siehe Fall!). Dasselbe gilt auch von der konservierenden Behandlung. Wir verfügen heute noch nicht über Wurzelbehandlungsmethoden, die vollkommen sichere Heilungsaussichten bieten.

Sind im einzelnen die näheren Zusammenhänge zwischen T.N. und dentaler Fokalinfektion in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch nicht zu übersehen, so ist es nach dem augenblicklichen Stande der Frage eine ärztliche Pflicht, bei T.N. an diese zu denken, ja, man darf es unter Umständen als Kunstfehler bezeichnen, sie nicht zu beachten, denn

1. kann die dentale Fokalinfektion durch allgemeine Wirkung wie bei rheumatoiden Zuständen oder infektiösen Allgemeinerkrankungen die Vorbedingung für die T.N. schaffen. Dabei ist zu bedenken, daß derartige Erscheinungen oft vom Patienten als nebensächlich angesehen werden. Die Neuralgien sind in diesen Fällen nicht auf das Gesicht allein beschränkt, sondern mit anderen Zuständen, wie Ischias, Schulterschmerzen usw. kombiniert. Engstes Zusammenarbeiten zwischen Arzt und Zahnarzt ist erforderlich.

2. kann ein solcher Infekt auf dem Lymphwege den Trigeminus schädlich beeinflussen. Die pathologisch-anatomischen Zusammenhänge sind im einzelnen noch nicht genau zu übersehen. Es ist Sache des Zahnarztes, namentlich auf diese Fälle zu achten, da bei längerem Bestehen des Leidens irreparable Zustände im Trigeminus hervorgerufen werden.

Therapeutisch bietet die Extraktion des schuldigen Zahnes mit gründlicher Ausräumung die besten Heilungsaussichten. Kosmetische Forderungen sind mit Rücksicht auf die Schwere des Leidens zurückzustellen, denn die zahnärztlichen Maßnahmen müssen nach E. und W. Flohr um so radikaler ausfallen, „je schwerer das durch den Fokus bedingte Sekundärleiden ist."

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. Schreus für die Überlassung des Themas und der Krankengeschichte an dieser Stelle zu danken.

LITERATUR.

1. Trigeminusneuralgie.

Bräeucker: Was lehren die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte über die Trigeminusneuralgie? Klin. W. 1931, Nr. 10, S. 457.

Förster: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderbeiträge zu Brun's Beitr. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1927.

Gowers: Zit. nach Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete, München 1934, S. 266.

Härtel: Diagnose und Behandlung der Gesichtsneuralgien. D.z.W. 1931, H. 18, S. 1004.

Hönig, O: Klinische Analyse dentaler Neuralgien. D. M. f. Z. 1931, Nr. 23, S. 1137.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934, S. 266.

Lux, A.: Über Wesen und Therapie der Trigeminusneuralgie. W. klin. W. 1932, Nr. 48, S. 1472.

Melchior: Zähne und Trigeminusneuralgie. V. f. Z. 1928, Nr. 4, S. 586.

Quervain, De: Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Ärzte. Leipzig 1931.

Reinmöller: Über Trigeminusneuralgie. Z. f. ärztl. Fortb. 1932, H. 10, S. 286.

Spitzer: Experimentelle Studie zur Pathogenese der Trigeminusneuralgie. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität. Leipzig-Berlin 1912, S. 396.

Tilmann: Trigeminusneuralgie und Zahnheilkunde. Dtsch. Zahnheilkunde 1929, H. 74, S. 24.

2. Fokalinfektion.

Adloff: Dentale Herdinfektion und konservierende Zahnheilkunde. Z. R. 1928, Nr. 20, S. 839.

— Über fokale Infektion: ihre Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhlk. 1934, H. 1, S. 6.

Christ: Zur Lehre von der „Fokalinfektion und Oralsepsis". Z. R. 1928, Nr. 19, S, 761, Z. R. 1928, Nr. 21, S. 861.

Citron, J.: Die Fokalinfektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Schw. MfZ. 1931, H. 8, S. 851.

Determann: Zahninfektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Z. R. 1929, Nr. 14, S. 581.

Euler: Parodontitis marginalis progressiva als Ursache für Sinusitis maxillaris. D. z. W. 1934, Nr. 40/41, S. 937.

Feiler: Die stomatogene Herdinfektion und die zahnärztliche Therapie. D. m. W. 1933, H. 5, S. 172.

Flohr, E. u. W.: Ein Beitrag zur Herdinfektion. Z. R. 1931, Nr. 9, S. 349, Z. R. 1931, Nr. 10, S. 393.

Gräff: Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Z. R. 1930, Nr. 45, S. 1949, Z. R. 1930, Nr. 47, S. 2041.
Grumbach: Die Stellung der Herdinfektion im Rahmen der allgemeinen Infektionslehre. Schw. MfZ. 1933, H. 7, S. 553.
Hauberisser: Zur Diagnostik der Herdinfektion. D. z. W. 1934, Nr. 3, S. 49.
Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934, S. 230.
Leschke: Zit. nach Feiler, D. m. W. 1933, H. 5.
Osten-Sacken: Fokalinfektion. D. z. W. 1933, Nr. 5, S. 103.
— Unsere heutigen Kenntnisse über die Herdinfektion und ihre Nutzanwendung in der Praxis. D. z. W. 1934, Nr. 40/41, S. 969.
— Milchgebiß und Fokalinfektion. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. 1934, H. 3 (Fortschritte der Orthodontik und Kinderzahnheilkunde), S. 129.
Pette: Die fokale Infektion in ihrer Bedeutung für die Pathogenese organischer Nervenkrankheiten. M. m. W. 1931, Nr. 47, S. 1981.
Precht: Fokale Infektion. D. m. W. 1927, Nr. 27, S. 1131.
Rosenow, G.: Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Z. R. 1930, Nr. 12, S. 488, Z. R. 1930, Nr. 13, S. 521.
Römer: Die Beziehungen der chronischen Zahnwurzelhautentzündungen zur oralen Sepsis. M. m. W. 1928, Nr. 5, S. 242.
Siegmund: Zit. nach v. d. Osten-Sacken, D. z. W. 1933, Nr. 17, S. 400.
Stahl: Interne Indikation zur Beseitigung fokaler Infekte. D. z. W. 1934, Nr. 5, S. 100.
Weber, R.: Das Krankheitsbild der odontogenen Ostitis. D. z. W. 1928, Nr. 24, S. 1113.

3. Anatomie.

Bartels: Das Lymphgefäßsystem, Jena 1909, S. 136.
Schweitzer: Zit. nach Bartels, Lymphgefäßsystem ....
Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Jena 1930, S. 339.

LEBENSLAUF.

Am 10. Januar 1909 in Lübeck geboren, besuchte ich die I. Knabenmittelschule sowie das Johanneum zu Lübeck bis zur Unterprima. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1930 an der staatlichen Deutschen Oberschule zu Fürstenwalde/Spree. Mein zahnärztliches Studium absolvierte ich an den Universitäten Rostock, Hamburg und Freiburg-Br., wo ich im Frühjar 1932 das Physikum und im Frühjahr 1934 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.